Med 2 ch

HOSPITAL GENERAL

REVISTA MEXICANA DE CIENCIAS MEDICAS

PUBLICACION MENSUAL

ORGANO DE LA SOCIEDAD DE MEDICOS DEL HOSPITAL GENERAL

Director

Dr. Luis Méndez

(Director del Hospital General)

HARVARD UNIVERSITY
SCHOOL OF MEDICINE AND PUBLIC HEALTH
LIBRARY
26 SEP 1933
A

CUERPO DE REDACCION

DOCTORES:

Gregorio Salas.
Rodolfo Gayol.
Germán Troconis A.
Fernando Quiroz.
Aquilino Villanueva.
Gustavo Argil.
Reynaldo Escobar.
Eduardo Vignon.
Manuel Ortiz.
Amador G. Ugaled.
Salvador González H.
Emilio Longoria.
Juan N. Vasavilbaso.
Manuel J. Castillejos.
Darío Fernández.
Mariano Vázquez.
Arturo de los Ríos.
Juan Mora.
Abraham Ayala González.
Leonides Guadarrama.
Ignacio Cávez.
Salvador García Téllez.
Juan Luis Torroella.
Juan N. Andrade.
Pablo Mendizábal.
Manuel Perea.
Rosendo Amor E.
Alfonso Sousa y Abarca.
Ismael Cosío Villegas.
Alejandro Verges.
Cayetano Andrade.
Gonzalo Cosío.
Humberto Camacho.

Antonio Gómez.
Julián González Méndez.
Abelardo Monges López.
Genaro Márquez.
Vicente Pérez de la Vega.
Ignacio González Guzmán.
Ricardo Rojina.
Manuel Martínez Báez.
Enrique Villela.
Ernesto Ulrich.
Eliseo Ortiz.
Francisco Fonseca.
Javier Longoria.
Manuel Pesqueira.
Manuel Lezama.
Benito Flores.
Darío de Hoyos.
Joaquín Correa.
José García Noriega.
Pablo Barroeta.
Salvador Alvarado.
Angel Fuertes.
Armando Bustos.
Genaro Zenteno.
Luis G. Campos.
José María González Guzmán.
Roberto Alfaro.
Juan Díaz Pérez.
Joaquín Castillejos.
Carlos M. Torres.
Lázaro Pavía.
Arturo Lara Rivas.
Angel G. de Quevedo.

Alejandro Velasco Z.
Roberto Gamboa.
Mario Fuentes.
Alfonso Guadalajara.
Abel Ramiro Moreno.
Ignacio Vertti.
Julián Guinea.
Rubén Ricalde y G.
Fernando Medina.
Luciano Huerta.
Rodolfo Ayala.
Serafín Murillo.
Manuel Castañeda.
Alejandro Guevara.
Eduardo Rivas.
Manuel Manzanilla.
Mario Quiñones.
J. Trinidad Cano.
Carlos Coqui.
Manuel Vaquero.
Salvador Aceves.
Lino Vergara.
Magín Puig.
Luis Vaquero.
Alfonso Vergara.
Ricardo Kirchner.
César Graham.
Wistano García R.
José Luis Gómez Pimienta.
Clemente Carrillo y Cárdenas
José A. Guevara.
Enrique de Noriega.
Ramón Flores.

Marzo de 1933

Año VII

No. 43

SULFARSENOL
SIFILIS
PALUDISMO
ERISIPELA
ZONA
SULF

MAX ABBAT,

MUY ATENTAMENTE RECOMIENDA A LOS MIEMBROS DEL H. CUERPO MEDICO MEXICANO LOS SIGUIENTES PRODUCTOS

Panglandina Couturieux

Comprimidos

La fórmula pluziglandular más completa y mejor dosada.

Usese exclusivamente por prescripción y bajo la vigilancia médica.

D. S. P. 4866

Lantol Couturieux

ampolletas

En las infecciones graves el Lantol Couturieux hace bajar la temperatura. Provoca una hiperleucocitosis general intensa.

Usese exclusivamente por prescripción y bajo la vigilancia médica.

No. 2245 D. S. P.

Bismuthoidol Robin amp.

Bismuto coloidal en solución acuosa, completamente indoloro no se acumula en el organismo, no provoca choque hemoclásico.

Usese exclusivamente por prescripción y bajo la vigilancia médica.

D. S. P. 10431

Immunizols Gremy

ampolletas

Inyectable y Caldo Vacuna

Sedol Buis on

ampolletas

Sedante del dolor... y ninguna de sus pobres imitaciones

Este producto está sujeto para su venta a las disposiciones legales que rigen sobre productos enervantes y sôlo podrâ usarse por prescripciôn y bajo la vigilancie médica. No. 6497 D. S. P.

Hemotonine Buisson

ampolletas.

Complejo de hierro y estricnina en combinación con el arsénico y los fósforos orgánicos.

Iodone Robín

Gotas No. 2828 D. S. P.

Amp. { 0.02: No. 4149 D. S. P.
0.04: No. 2897 D. S. P.

combinación de albuminoidea de yodo, preparado con peptona de carne de origen tripsico.

Usese por prescripción médica.

Immuniderm Gremy

Pomada de antivirus y bacteriófago.

No. 6280 D. S. P.

Agente MAX ABBAT

Lucerna No. 47 MEXICO, D. F.

Radiografía de las Vías Urinarias con el Nuevo Medio de Contraste

PER-ABRODIL
M. R.

Inyección intravenosa de 1 amp. de **20 c. c.** de la solución al 35 o|o es suficiente para la obtención de una roentgenografía de las vías urinarias de bastante contraste.

No Irritante.

Volumen Reducido.
(20 c. c.)

Empaque original: Amp. de 20 c. c.

Rgdo. No. 9715 D. S. P. México.

LA QUIMICA INDUSTRIAL Bayer Meister Lucius

WESKOTT & CIA.

San Juan de Letrán 24 **Apdo. 45 bis.**

MEXICO, D. F.

HOSPITAL GENERAL

REVISTA MEXICANA DE CIENCIAS MEDICAS

PUBLICACION MENSUAL

Registrada como artículo de segunda clase, con fecha 23 de diciembre de 1930.

DIRECTORIO

DR. LUIS MENDEZ.

(Director del Hospital General.)

DIRECTOR.

M. LEON DIAZ.

Administrador.

Eric. 9-13-99. Mex. L-02-92.

Hospital General.

MEXICO, D. F.

PRECIOS DE SUBSCRIPCIONES:

Para el interior de la República, Estados Unidos, Islas Felipinas, Cuba, Canadá, España y América en general:

Por un año..... $ 10.00

Para los demás países de la Unión Postal Universal:

Por un año..... $ 20.00
Números sueltos..... 1.00
Números atrasados..... 1.50

Nuestros precios para el extranjero son en dólares o su equivalente en Moneda Nacional.

Se acepta colaboración, pero en ningún caso se devolverán originales. Toda correspondencia relacionada con la Redacción de este periódico, debe dirigirse al Director.

Para cambio o suspensión de anuncio, o de subscripciones, debe darse aviso por escrito a la Administración.

Correspondencia sobre anuncios y subscripciones diríjase al Administrador.

SUMARIO:

Síndromes mortales en los niños operados. — Por el Dr. Pablo Mendizábal.. 1499

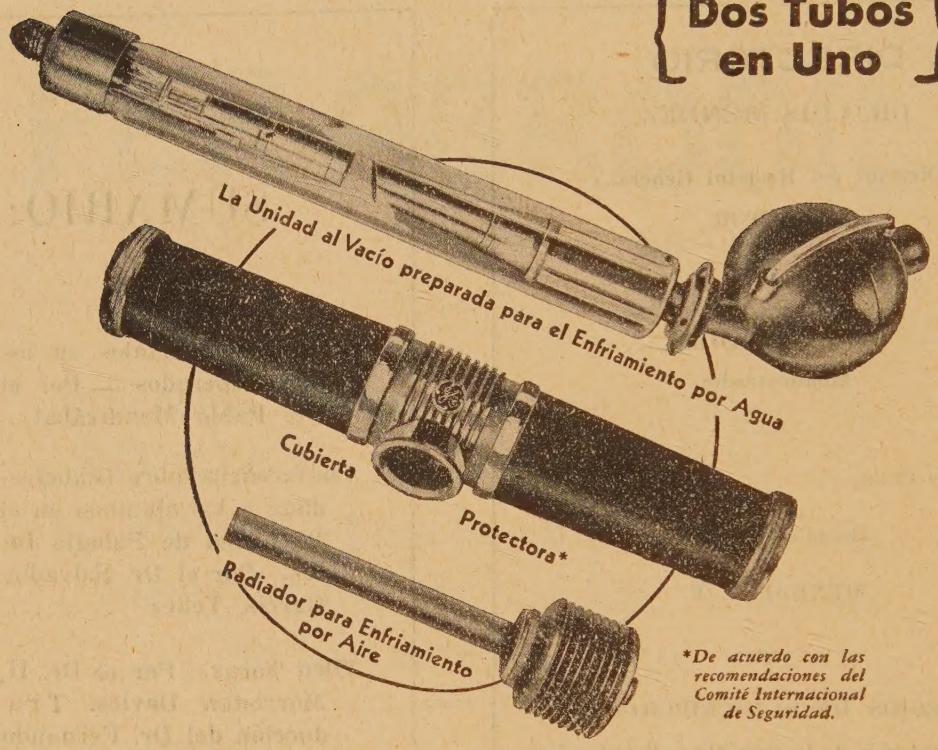
Conferencia sobre Diabetes, dada a los alumnos en el 2o. Curso de Palogía Inter.—Por el Dr. Salvador García Téllez 1507

Oleo Tórax.—Por el Dr. H. Morriston Davies. Traducción del Dr. Fernando Rueda Magro 1515

Sobre algunas de las manifestaciones viscerales de la Enfermedad de Hodgkin.—Por el Dr. M. Martínez Baez 1519

SISTEMA DE ENFRIAMIENTO INTERCAMBIABLE

[Dos Tubos en Uno]



**De acuerdo con las recomendaciones del Comité Internacional de Seguridad.*

CON los tubos "XP" el sistema de enfriamiento por aire o por agua es intercambiable. Todo lo que hay que hacer es quitar el radiador y colocar la unidad de enfriamiento por agua, o viceversa. De este modo, las ventajas de ambos sistemas de enfriamiento son aplicables a un mismo tubo.

Los tubos "XP" están dotados del foco Benson de forma alargada, lo cual garantiza unos resultados radiográficos excelentes con nitidez de detalle.

Sírvase solicitar información.

Los tubos "XP" mejorarán su servicio radiográfico

Tamaño del punto focal:

Tubo "XP-1" ■ Foco Fino

Tubo "XP-3" ■ Foco Mediano

GENERAL ELECTRIC
SOCIEDAD ANONIMA
Distribuidores Exclusivos para la República Mexicana
Gante y 16 de Septiembre—México, D. F.

GENERAL ELECTRIC
X-RAY CORPORATION
2012 Jackson Boulevard Chicago, Ill., E. U. de A.
ANTES VICTOR X-RAY CORPORATION

Tamaño del punto focal:

Tubo "XP-4" ■ Foco Ancho

Tubo "XP-DF" ■ ■ Doble Foco

Síndromes Mortales en los Niños Operados

Dr. Pablo Mendízabel

ENTRE los médicos, es muy común la creencia de que la narcosis en los niños presenta mínimos peligros; la práctica nos enseña todo lo contrario.

La narcosis, en los niños constituye una labor delicada, llena de escollos, y cuyos accidentes se producen de manera súbita, con rapidez extrema, y frecuentemente rodeados de inexplicable causalidad.

No es raro, que al prinicpio o en el curso de la narcosis, se desencadene un síndrome mortal, de una manera intempestiva e irremediable, antes de que se pueda hacer algo para detenerlo. También se desarrollan síndromes mortales algunas horas, o días después de la operación.

No obstante que se trata de síndromes causados por la narcosis o por el acto quirúrgico, éstos, sin embargo, no parecen presentar una relación directa y clara con la cantidad o calidad del anestésico, ni con la duración y técnica de la anestesia, ni con la sencillez o gravedad de la operación.

SINDROME MORTAL AGUDO EN LA NARCOSIS

Las características de este complejo sintomático, consiste en una aparición súbita, la rapidez y brevedad de su curso y el desenlace fatal inevitable.

Al iniciar la narcosis, cuando aun al niño no se le han regularizado sus respiraciones, o bien en el curso del sueño, se pone súbitamente pálido, algunas veces ligeramente lívido; sus ojos inmóviles, las pupilas se dilatan; disminuye o desaparece el tono de sus músculos, esto es, su cuerpo se pone fláccido. En un instante el pulso adquiere una frecuencia extraordinaria y prontamente desaparece. El enfermito deja de respirar. Dos o tres segundos después se producen una o dos respiraciones entrecortadas, más bien resultado de la contracción de los músculos esterno-cleido, escalenos y esterno-hioides adjuvantes de los respiratorios, estos últimos entreabren la boca. La sangre de la herida deja de resumarse. El enfermito ha muerto irremediablemente, no importa que el anestesista se de cuenta, y ponga en práctica, rápida y sucesivamente todo cuanto se aconseja para estos casos.

No debe confundirse este sindrome, con la asfixia determinada por el anestésico, que, aunque puede ser mortal, su tratamiento oportuno y bien conducido se ve coronado con el establecimiento paulatino de la circulación y de la función respiratoria.

El protóxido de ázoe, el keleno, el éter, el balsoformo, manejados sin prudencia, asfixian rápidamente al enfermito.

El cloroformo es un poco menos rápido en su acción, pero la asfixia que produce, se disipa con más lentitud. Constituye por sí sola un accidente serio, aunque las más de las veces fugaz.

Hasta la fecha, las causas del sindrome mortal agudo en la narcosis, no han sido bien conocidas, por esta razón no han podido salir del terreno de la hipótesis, y la multi-

plicidad de suposiciones para explicarlo, dan idea de la ignorancia que nos abruma a este respecto.

En ocasiones, el sindrome se desarrolla en la forma siguiente: Se trata las más de las veces, de un niño de pecho. En el transcurso de la operación y no obstante que se le administre el anestésico con cuidado, el niño se pone intempestivamente pálido y su respiración al mismo tiempo se hace superficial, apenas perceptible en las ropas que lo cubren; unos segundos más, queda en absoluta apnea. No es raro, que la palidez de la cara, instantes después, se vuelva lívida. La atonía muscular es absoluta.

En los casos de asfixia por el anestésico, el aire puro anima la respiración, y un momento más tarde el enfermito recobra lentamente su facies narcótica característica, y el sueño continúa su curso intranquilamente silencioso.

Este accidente de la anestesia, o de la operación, por sí solo constituye un signo inquietante, y si se repite varias veces, el resultado puede ser fatal, especialmente si el operado es un niño de pocos meses. Pasada la operación, el niño se repone paulatinamente.

Es frecuente que la narcosis, sin ser profunda, casi inmovilice el tórax, de ahí resulta que únicamente se aprecie la función respiratoria, por un ligero movimiento ondulatorio del epigastrio, en cuya verificación éntran: los músculos cuadrado lumbar, como sostén posterior, el triangular del esternón, los rectos abdominales; el transverso y el oblicuo menor, como respiratorios, y la región frénica del diafragma como inspiratoria.

Este fenómeno produce no pocas veces, desasosiego al cirujano que lo observa por primera vez, y es motivo de gran inquietud y alarma para el anestesista y los familiares observadores.

El niño parece que no respira, su fisonomía, de suyo poco expresiva, y menos aun mientras más pequeño es, permanece absolutamente inmutable, pálida; esta situación puede durar largo tiempo, especialmente cuando han cesado las excitaciones que al operar producen en los tejidos, el bisturí, las tijeras, las pinzas y el contacto de las manos de los cirujanos.

SINDROME MORTAL AGUDO ALGUNAS HORAS DESPUES

No están fuera de peligro los niños, una vez concluída la operación, aun cuando ésta haya sido sencilla, especialmente si el niño es menor de un año, pues constituye siempre una posibilidad la aparición de un sindrome generalmente mortal, que se desarrolla en la forma siguiente:

Transcurrido el acto quirúrgico, el niño despierta aparentemente sin ninguna perturbación; su color es bueno. Pocas horas después se pone agitado; se queja, pero no llora francamente; su rosto y todo su cuerpo palidecen. En ocasiones aparecen sobresaltos; más rara vez convulsiones. No obstante que tiene sed, no toma el pecho; la anorexia es casi absoluta. Otras veces mama una o dos ocasiones para no volverlo a hacer más. El corazón late de una manera incontable; la respiración es muy frecuente, la piel está pálida, la temperatura muy alta. El enfermito es presa de inquietud que va aumentando de momento a momento. Tiene sus ojos incompletamente cerrados.

Sólo que el niño haya tomado el pecho, vomita, si no, es raro que esto pase.

Por la auscultación es posible escuchar estertores finos en pequeñas zonas de ambos pulmones, pero no en todos los casos.

El niño orina en los pañales como de costumbre; en los de mayor edad se observa más bien oliguria.

El enfermito se agrava, y la muerte pone fin a este complejo, generalmente en las primeras 24 horas que siguen a la operación.

El desenlace constituye una verdadera sorpresa para el cirujano general que inicia sus trabajos en cirugía infantil. Y no podía ser menos, cuando se sabe que el paciente ha muerto en la tarde misma del día en que se practicó una operación que no fué delicada; en una zona sin importancia, con escaso consumo de anestésico, rápidamente lograda y sin errores técnicos.

Aunque el sindrome anterior se presenta más fácilmente en niños que viven los pri-

meros meses de su vida, también se ve en los niños mayores de dos años.

Estos accidentes, por fortuna, han sido raros en mi Servicio, de aquí que hasta la fecha, no hayamos podido realizar un estudio completo.

Después de cinco casos que se presentaron en el pabellón 23 del Hospital General, cuando dicho Servicio no contaba con sala de operaciones, hemos observado tres casos más, pero muy distanciados uno de otro.

Parece, que la magnitud de la operación, no tiene una relación clara o directa con el desencadenamiento del sindrome, pues lo hemos visto aún en casos de aparente sencillez.

Ombredanne denomina este complejo con el nombre "Sindrome de palidez e hipertermia en los lactantes operados."

SINDROME TARDIO MORTAL

Así como en el sindrome de palidez e hipertemia de Ombredanne, en este sindrome, ni la dolencia, motivo de la intervención, ni el estado del niño, ni el curso de la narcosis, ni la naturaleza del acto quirúrgico, hacen temer por la vida del operado.

Los primeros síntomas inquietantes que se presentan entre 24 y 48 horas después del acto quirúrgico, consisten en notable agitación y en un aumento de pulsaciones, que no guarda relación con la temperatura.

Al siguiente día, el abdomen se meteoriza ligeramente y se establece un estado de emesis; los vómitos son verdes. La respiración se acelera sin que existan fenómenos pulmonares.

Al tercer día desaparece la inquietud para dar lugar a una depresión que se acentúa de hora en hora, hasta llegar a la apatía y a la astenia.

Algunas veces hay subictericia. La orina disminuye en cantidad, encontrándose en ella albúmina verdadera, cilindros, y en ocasiones acetona.

En uno de nuestros enfermitos, el cuadro no fué completo, su curso fatal se detuvo, por la ministración de alcalinos, solución glucosada con insulina, cafeína y aceite alcanforado.

Este fenómeno no lo hemos observado con la frecuencia que anota Van Brunn en sus estadísticas,—45 muertes tardías en 62 accidentes clorofórmicos,—pero desde luego es más frecuente que en el adulto.

Se han invocado infinidad de causas para explicar el desarrollo de estos sindromes.

Muskens, piensa en una intoxicación aguda del hígado; Telfor, en la acidosis. Ombredanne, imagina que el sindrome de palidez e hipertermia se debe probblemente a un reflejo que repercute sobre un miocardio predispuesto por déficit funcional. Concede mucha importancia a la ingestión de leche antes de las operaciones, pues produciría una anafilaxia aguda mortal; considera más expuestos a los operados de la cara y de la cavidad bucal; así como a los de angiomas. Nosotros no hemos visto ningún caso en estos enfermos.

Hutinel, relaciona estos accidentes con algunos eczemas resumantes en mamones colocados en un medio infectado; constituiría un choque anafiláctico en niños sensibilizados por la infección persistente de la piel.

Paltauf, aduce como estado predisponente, el estado tímico-linfático, pero tal disposición dista mucho de ser constante.

Sin haber podido determinar, en algunos casos, los factores determinantes de la muerte, pensamos que pueden tomarse como predisponentes: los procesos inflatatorios serios; entre otros, las tonsilitis, flegmones del cuello, pleuresías, apendicitis avanzadas, y peritonitis.

En estos procesos, los gérmenes, las toxinas, o ambos elementos, dañan y aún degeneran las células parenquimatosas de glándulas y órganos de vital importancia, facilitando así la acción tóxica del anestésico, particularmente del cloroformo.

Por otra parte, la narcosis puede provocar alcalosis o acidosis mortales. La ministración del anestésico por inhalación, produce al principio un período de hiperpnea, que si nó disminuye y se regulariza, extrae en exceso el C. O^2 de la sangre. De aquí que este período sea seguido, frecuentemente, de un descenso del número de respiraciones y su consecuencia el principio del establecide adquirir expresión clínica, caracterizándose entonces por convulsiones, un gran au-

mento de la excreción de la orina, así como por un descenso correspondiente del amoníaco; y si el estado persiste, el enfermito se agrava y muere.

Por otra parte, la falta de oxígeno suficiente durante la narcosis, produce un aumento del número de respiraciones, debido probablemente, a que la disminución del O^2 aumenta la sensibilidad de los centros respiratorios hacia el ión H.

Otro tanto sucede con el pulso, que se acelera cuando hay un descenso del O^2.

En unos casos, la alcalosis puede existir y agravarse, después de la operación. Esto sucede cuando el enfermito ha sufrido o sufre algún padecimiento gástrico y para cuyo tratamiento se ha hecho uso inmoderado de bicarbonato sódico; así como en los casos de padecimientos que han requerido la ministración de soluciones alcalinas o de fosfatos. También puede aparecer la alcalosis, cuando existen vómitos frecuentes o excesivos, o en los casos en que el H. C. L. del estómago no llega a los intestinos.

Otras veces, la preexistencia de un padecimiento del corazón, por ejemplo, miocarditis reumática crónica, sin lesión vascular o renal, causa por sí alcalosis.

La alcalosis es más clara cuando la disfunsión circulatoria es más acentuada y produce notable disnea.

El C. O^2 contenido en la sangre arterial vuelve hacia su promedio normal, cuando la circulación recupera su curso habitual por el reposo y un tratamiento eficaz.

Otro tanto pasa en el enfisema crónico pulmonar (Macleod) sin complicación circulatoria o renal. Los pacientes de esta enfermedad, muestran una gran tolerancia hacia el C. O^2 contenido en el aire inspirado y tienen aumentada su alcalinidad sanguínea, probablemente por un descenso en la excreción por los pulmones.

El empleo de un anestésico por las vías respiratorias, produce, constantemente, en menor o mayor grado, un estado asfíctico que facilita la acidosis, que es parcialmente compensada por el aumento del número de respiraciones para expulsar el C. O^2, así como por la excreción de ácidos en exceso, por los riñones, y el aumento de las bases de la sangre.

Semejante estado es más profundo cuando se ministran vapores altamente concentrados y que producen sensible trastorno del epitelio respiratorio. Se comprende, que en este caso, la cianosis sea más acentuada y que sólo pueda disiparse muy lentamente.

La acidosis puede aparecer más pronto; cuando en los intestinos se producen absorciones de ácidos no volátiles; cuando los ácidos se elaboran por el metabolismo, como en la diabetes y las nefritis; cuando en las bronquitis, en las bronconeumonías o en las neumonías, se ha ministrado cloruro de amonio con fines terapéuticos. "El amonio se convierte en urea, dejando en libertad H. C. L. (J. B. S. Caldanne.)"

En relación con las complicaciones pulnares post-operatorias, en una estadística de Secretan y Rey (Lyon Chirurgical No. 5) que comprende 2,175 operaciones, se observa que tanto la anestesia general, como la local, producen un número de complicaciones pulmonares sensiblemente igual.

En los niños, durante la narcosis, el sólo hecho de abrirles la boca o deprimirles la lengua, especialmente cuando su maxilar inferior es breve, basta para dificultar o impedir completamente el acceso de aire a los pulmones.

La ministración de cualquier anestésico puede producir accidentes o complicaciones imposibles de prever, pero no cabe duda, que en un estudio previo y minucioso del enfermito, en lo que se refiere a sus antecedentes patológicos recientes, así como a su estado físico funcional del momento, y por la práctica de cuidados pre y post operatorios, es posible disminuir esos accidentes hasta donde nos lo permiten por hoy nuestros conocimientos.

En los enfermitos que hemos perdido, las autopsias han revelado lesiones bronconeumónicas, edema pulmonar, y miocarditis causadas por septicemias de fecha reciente, o por infecciones locales en el pulmón y en el tractus intestinal.

En tres de los casos autopsiados no fué posible reconocer la causa.

La muerte ha sido atribuída también a

choque nervioso, a anemia, al desequilibrio funcional causado por el anestésico en un organismo cuyas secreciones internas se hallan perturbadas por una enfermedad pirética reciente.

P. Ingelrans y Minne, refieren dos casos autopsiados en los que encontraron congestión encefálica difusa acompañada de hidrocefalia externa e interna de origen reflejo.

Sin considerar las intervenciones de urgencia, en las cuales no es posible tomar en cuenta otros factores que no sean los que imponen la operación i. e. atresia del ano; hernia umbilical el tipo embrionario; obstrucción mecánica de las vías respiratorias; flegmones; hernias estranguladas, etc., las más de las veces, el momento del acto quirúrgico puede aplazarse hasta que se juzgue oportuno.

Para que el cirujano tome esta determinación, deberá tener en cuenta:

(1) Si el niño puede tolerar la operación, esto es, que sus resistencias no estén peligrosamente disminuídas.

(2) Si el defecto o lesión que presenta el enfermito es compatible con la vida.

(3) Si el niño no pierde la resistencia por aplazarse la intervención.

(4) Si en el momento existe una epidemia de gripe muy difundida o algún mal epidémico infantil que haga temer una complicación post-operatoria.

(5) Si el organismo del niño dará lugar a complicaciones que no tengan una dependencia directa con la intervención.

Conviene tomar en cuenta el estado del niño al nacer; los niños prematuros no deben operarse en los primeros días de su vida.

En general los niños prematuros tienen gran tendencia para hemorragias parenquimatosas y para el ictus neonatorum, cuyo alcance pronóstico no es fácil precisar.

Nunca deben practicarse intervenciones, aun cuando no sean serias, en niños cuya resistencia esté disminuída.

Gohrband, Kanger y Bergmann, recomiendan operar sistemáticamente hasta que el niño alcance el peso del nacimiento, esto es, después de la disminución fisiológica.

Nos parece muy razonable su consejo, sólo que la recuperación del peso depende de múltiples factores, algunos de ellos imposibles de corregir sin una operación, i. e. hendeduras palatinas, hendeduras del borde alveolar.

Por otra parte, además de la mala constitución del niño que puede depender de una deficiente capacidad de absorción, hay que tener en cuenta la cantidad y calidad de leche que produce la madre, o la cantidad y calidad de líquidos alimenticios que se le den, de procedencia artificial.

Habrá que tomar en cuenta la susceptibilidad o sensibilidad mental de un pequeño paciente neurolábil. En el niño neurolábil, las excitaciones más insignificantes, producen trastornos profundos en su sistema vascular. Se agrandan los sufrimientos y el shock operatorio es más intenso.

Es posible que la neurolabilidad del lactante facilite el desencadenamiento de un ataque asfíctico que acentúa la narcosis; este fenómeno puede acontecer sobre todo a los prematuros. Estos niños se ponen de color lívido por el ataque mismo, con los ojos cerrados, la piel fría y completamente relajados. A esto hay que agregar la suspensión de los movimientos respiratorios.

Este ataque asfíctico de etiología incompletamente aclarada, puede causar la muerte por sí solo y con más motivos en estado de narcosis; tiene de particular que se presenta únicamente en los primeros cuatro meses de la vida.

Están expuestos también a sufrir accidentes, los niños cuyo peso sea menor de 3,000 gramos; los que se encuentran fuertemente deshidratados, o con perturbaciones para la fijación del agua, de piel seca, con ojos hundidos y que en los primeros meses tuvieron la fontanela frontal deprimida. Los que tienen la boca seca, eritematosa, con o sin algodoncillo, el primer caso revelador de posible acidosis y ambos, inequívoca señal de grave trastorno nutritivo, haya o no diarrea.

Se encuentran también en un estado predisponente, los niños que tienen la pared abdomial fláccida, excavada o con los músculos abdominales duros, el vientre plano, indicadores de perturbaciones gastrointestinales, ligadas a un intenso trastorno nutri-

tivo. Los convalecientes de cualquiera enfermedad por ligera que parezca en su manifestación clínica, especialmente, si ha sido del tipo septicémico o de localización intestinal. El meteorismo, de patogenia variable, pero de gran significación patológica, constituye un peligro serio. Otro tanto sucede en los niños de tipo hiperhidratado inestable, de piel pálida y blanda, de panículo adiposo laxo, con mejillas que cuelgan flojamente, de falso aspecto florido; en quienes la menor perturbación produce en el peso un descenso brusco y grave. Igual cosa puede decirse del lactante raquítico, y de los niños exudativos. En el niño raquítico, debido a la pobreza de calcio en su organismo, el agua de sus coloides orgánicos tiene que fijarse de una manera más o menos lábil. Tan sólo por esta razón sus defensas son muy débiles, está expuesto a perder peso en forma catastrófica; tal sucede con los niños de hábito pastoso, quienes sufren con esto perturbaciones circulatorias muy serias, y como consecuencia, disfunciones en la red vascular del pulmón.

Tanto el niño de hábito pastoso, como el raquítico y el exudativo, toleran muy mal la narcosis, tienen gran predisposición para la bronquitis post-operatoria.

En el niño raquítico hay que tomar también en cuenta el retardo en el descenso fisiológico del tórax; se practica en ellos la respiración casi exclusivamente por medio del diafragma.

Así pues, presentan un estado de meiopragia en su aparato respiratorio.

La resistencia de los niños disminuye también durante el período de la dentición; y en los espasmofílicos.

En los casos de hipertrofia voluminosa de las tonsilas, la narcosis compromete rápidamente la respiración, al disminuir el tono de los músculos buco-faringeos; pues las amígdalas ocluyen completamente el conducto, exigiendo esta contingencia su erradicación rápida.

En los niños con aplasia bucal, al hecho de que su función respiratoria no sea fisiológica, hay que agregar su debilidad, tanto congénita, cuanto motivada por la hiponutrición concomitante. En ellos, las operaciones plásticas del paladar y de la boca, se realizan casi constantemente bajo una narcosis irregular, con frecuentes períodos de apnea, que interrumpen el acto quirúrgico, en ocasiones varias veces.

Yendale, Henderson y Morgan recomiendan inhalaciones de una mezcla de gas carbónico y de oxígeno para salvar el escollo de la apnea durante la anestesia.

Algunas sugestiones pueden hacerse para alejar la posibilidad de estos complejos rápidamente mortales.

Así: es de recomendarse practicar previamente al enfermito un examen clínico-funcional, especialmente del corazón, de los pulmones, del hígado y de los riñones y conocer las cualidades y composición de su sangre. Considerar atentamente su constitución.

No operar después de que el niño ha mamado o ingerido alimentos, o en los días que siguen a un sindrome febril, particularmente gripe o enterocolitis aguda.

Durante la operación, conservar al niño perfectamente abrigado; producir el mínimum de trauma operatorio y poner particular cuidado en la respiración y en el pulso.

Emplear el anestésico menos tóxico y ministrarlo con parsimonia y cautela. Usar siempre que se pueda, una simple mascarilla de gasa que permite al aire fácil acceso.

VACUNAS CLIN

ANTIGONOCOCICA *I Monomicrobiana*

ANTIGONOCOCICA *II Polimicrobiana*

Registro No. 1972 y 1973 D. S. P. México.

ANTIESTAFILOCOCICA

Registro No. 1970 D. S. P. México.

ANTIESTREPTOCOCICA

Registro No. 1971 D. S. P. México.

COLI - ENTERO - VACUNA

I BUCAL
Cajas de 6 Ampollas de 5 cc. de gran concentración uniforme.

II INYECTABLE
Cajas de 10 Ampollas de 1 cc. de concentración creciente.

Registro No. 3577 y 3655 D. S. P. México.

Concentración elevada en microbios.
Tolerancia perfecta -
- Conservación ilimitada
Inyecciones subcutáneas o intramusculares.

LAS VACUNAS CLIN inyectables expéndense en cajas de 10 Ampollas de 1 cc. de concentración creciente.

SUEROS CLIN

DESALBUMINADOS Y PURIFICADOS

ANTICOLIBACILAR

Preparado según el método del profesor H, VINCENT (París)
Cajas de 1 ampolleta de 10 c. c. ó 5 c. c.
Reg. No. 1857 D. S. P. México.

ANTIGANGRENOSO MULTIVALENTE

Preparado según el método de H. VINCENT y G. STODEL
Cajas de 1 ampolla de 10 c. c.
Reg. No. 1859 D. S. P. México.

LABORATORIOS CLIN · COMAR & CIA.

20 Rue des: Fossés Saint-Jacques, París.

Agencia General:

Balderas 132. Apartado 1977. MEXICO, D. F.

Su Propio Criterio se lo Indicará

Estudie el carácter y composición de este remedio; fíjese en el objeto y las proporciones de cada componente; *en seguida* ensáyelo en algún caso de estreñimiento crónico que no haya podido responder a otro medio de tratamiento—y note los resultados.

La acogída notable que ha recibido el Agarol de todos los médicos y la manera como ha ido suplantando a los laxantes ordinarios, demuestran hasta la evidencia cuál ha sido el fallo de los médicos—y cómo los resultados han justificado su criterio.

EL AGAROL es la Emulsión original de Aceite Mineral, Agar-Agar y Fenolftaleína, y tiene estas ventajas especiales:

Es perfectamente homogéneo y estable, de gusto agradable sin estar artificialmente saboreado; no contiene azúcar, álcalis ni alcohol; no tiene contraindicaciones; no hay escurrimiento rectal; no da cólicos; no provoca náuseas ni trastornos gástricos; no crea hábito.

AGAROL

MUESTRAS A LA DISPOSICION DE LOS SEÑORES MEDICOS

WILLIAM R. WARNER & CO., INC.

Establecidos en 1856

113-123 WEST 18TH STREET NEW YORK, E. U. A.

Conferencia Sobre Diabetes, dada a los Alumnos en el 2o. Curso de Patología Interna

Por el Dr. Salvador García Téllez

GENERALES

Son cuatro las fases de la vida:

1a.—F. FISICA: La constituye la translación de penetración de los elementos nutritivos.

2a.—F. QUIMICA: La transmutación vivificante de Roger.

3a.—F. QUIMICA: La transmutación retrógada.

4a.—F. FISICA: O translación de expulsión de Roger-Widal.

Cuando la asimilación predomina, el elemento organizado crece, fenómeno que se verifica en cada célula en la edad del crecimiento fisiológico. Al estado patológico, el predominio excesivo de asimilación determina la hipertrofia, el de desasimilación, la atrofia.

Además, estos fenómenos de la nutrición celular tienen por fin el reparar incesantemente el gasto de cada elemento anatómico, ese que Bouchard ha llamado "mutaciones nutritivas." Los diversos cambios nutritivos variables, según un gran número de circunstancias fisiológicas y patológicas, dan lugar al METABOLISMO que comprende el **anabolismo** y **catabolismo**.

Ahora bien, se puede admitir que existen en los elementos anatómicos vivos "fuerzas de tensión," que es lo que los distingue de la materia muerta, pues mantienen el equilibrio, y aseguran los movimientos de translación de la materia, determinando en el interior del organismo cambios diversos por su presencia (oxidaciones, desdoblamientos); los fermentos son verdaderos elementos catalíticos desde el punto de vista fisiológico.

En resumen: **La vida** es la resultante del movimiento molecular incesante en el protoplasma elementario.

La nutrición es el doble juego de introducción y expulsión celular de las moléculas después de transformarlas; es la vida en su doble movimiento: de ASIMILACION y de DESASIMILACION, de creación y de destrucción.

Sabemos que el organismo es reducido a partículas celulares diferentes en su naturaleza y composición química, y que la nutrición del organismo comprende la puesta en juego: de a). Agua.—b). Líquidos.—c. Elementos minerales.—d). Elementos ternarios.—e). Elementos cuaternarios.—f). Vitaminas.

El estudio de la DIABETES comprende las alteraciones patológicas de los elementos ternarios: los HIDRATOS DE CARBONO o CARBOHIDRATOS.

Los CARBOHIDRATOS en la economía se encuentran al estado de:

Monosacáridos:
- Glucosa.
- Levulosa.
- Galactosa.

Disacáridos:
- Lactosa.
- Sacarosa.
- Maltosa.

Polisacáridos: { Almidón. Glicógeno. Dextrina.

HISTORIA

Los antiguos: Celso, Galeno, Areteo, denominaban "Caquecsia por flujo urinario excesivo" a la poliuria, único síntoma que observaron como causa de la caquexia final del diabético. Los nombres de "consunción urinosa," de "diarrea urinosa," "caquexia urinosa" eran conocidos y considerados como sinónimos de "diabetes."

Sydenham, en 1570, llamó la atención en las alteraciones de la nutrición. Thomas Willes fué el primero que indicó que la orina de estos enfermos tenía un sabor azucarado; Riollo indicó la presencia de azúcar en la sangre; Claudio Bernard atribuyó la diabetes a trastorno hepático; Lancereaux señaló como centro al páncreas, de este trastorno de nutrición.

En 1922 fué la era de progreso (Escuela de Toronto), cuando Banting y Best prepararon una substancia pancreática que hacía aumentar el glicógeno hepático y tisular y que favorecía la glicolisis (utilización).

PATOGENIA

¿A qué se debe la DIABETES? Varias teorías se han emitido para explicar su patogenia: la **hepática**, la **pancreática**, la **nerviosa**, etc., pues sabemos actualmente que el S. N. O. V. y el Endócrino toman parte; todas tienen en el fondo algo de verdad; no se puede admitir una únicamente, pues como recordar el metabolismo de los hidratos de carbono en el organismo, se verá el papel que les corresponde a cada una de ellas.

Llega al hígado por la vena porta glucosa, levulosa, galactosa, como productos últimos de la digestión de los hidratos de carbono; allí se forma una materia coloide: el **glicógeno** llamado "almidón animal"; por esto el hígado es el órgano esencial de la glicogénesis; este glicógeno, por efecto de una diastasa, la "glicogenasa," se hidroliza dando glucosa que se vierte al torrente sanguíneo por las suprahepáticas; esta glucosa es utilizada por los tejidos en donde parte, es almacenada nuevamente en glicógeno tisular (músculos principalmente), que a su vez se transforma en glucosa para su combustión, dando energía, calor y en último grado CO_2 y H_2O.

Este equilibrio de los carbohidratos tiene, como lo establece Lable, un aparato glucorregulador que depende del funcionamiento del hígado, páncreas, tiroides, genitales, hipófisis, paratiroides, sistema nervioso, tanto central como órgano vegetativo y de los órganos y tejidos. Puede ser comparado (como lo dice el doctor Quiñones en su tesis recepcional) a un vasto tablero de ajedrez en el que las fuerzas: **almacenamiento** (glicogéneses) y **utilización**, (glicolisis), son movidas por extrañas influencias: sistema nervioso y glándulas endócrinas (secreciones internas).

Las experiencias de Mering, de Jacob, Hedon, extirpando total o parcialmente el páncreas, producen trastornos con consecuencias clínicas semejantes a la diabetes y que, aunque el hígado esté intacto hay disminución de la glicogenia hepática (almacenamiento hepático), pero también se ha observado que disminuye la utilización tisular (glicolisis). Luego el páncreas suministra al hígado una substancia necesaria para que éste transforme la glucosa en glucógeno; el sistema nervioso cuyo centro está en el bulbo, modera o excita este mandato.

También el páncreas sirve de freno a la glucoso-formación acelarada por las suprarrenales, por lo que, la falta de su secreción disminuye el almacenamiento y aumenta la glicemia.

Hay hechos experimentales que demuestran que el páncreas excita o favorece la utilización de la glucosa por los tejidos (glicolisis), y lo hace según Lepine y Barral, porque da un coofermento termostábil que se une a un fermento diastásico alojado en los tejidos, glóbulos sanguíneos y músculos para que se verifique la glicolisis.

También el páncreas obra sobre el riñón haciendo variar el dintel glicémico, abatiéndolo. Por eso Meyer le admite al páncreas una acción total sobre la regulación del equilibrio glicémico: "Favorece la glucogenia hepática y tisular; regular su almacenamiento (glucoformación); activa la glicolisis de los

tejidos y disminuye la permeabilidad del riñón a la glucosa.

Las glándulas de secreción interna y el S. N. O. V. forman sistemas antagónicos en la glucorregulación: el páncreas, paratiroides y genitales, favorecen la tolerancia a los hidratos de carbono. El tiroides, las suprarrenales, la hipófisis, disminuyen su tolerancia.

La hipersimpáticotonía disminuye la tolerancia de las carbohidratos y por lo tanto aumenta la glicemia. La hiperparasimpáticotonía aumenta la tolerancia y disminuye la glicemia.

En el sistema nervioso hay centros reguladores: tuber cinereum, mesencéfalo y bulbo.

Después de haber hecho este recorrido metabólico de los hidratos de carbono, ¿cómo aplicarlo para explicar el mecanismo de la DIABETES? Muy sencillo: un trastorno funcional hepático directo o indirecto (por falta de la hormona pancreática), hace que no se trasforme en glicógeno la glucosa que recibe por la alimentación, es decir, disminuye su glucógeno-formación, y, como los tejidos no la pueden utilizar por falta del cofermento termostábil pancreático, resultará (hiperglisciстia e hipoglicolisis); si por un lado la hiperglicemia alcanza ciertos límites y el dintel renal a la glucosa disminuye por la hipofunción pancreática, se instala la glicosuria.

La hiperglicemia de glucosuria y aumento de la concentración sanguínea, lo que engendra sed (POLIDIPSIA); esto produce hidremia que se manifiesta por la POLIURIA; y, como el organismo no aprovecha las proteínas heterogéneas se autocome (AUTOFAGIA), y además como busca compensarla, se presenta la POLIFAGIA.

ETIOLOGIA

Causas predisponentes:

La obesidad es el preludio; la vida sedentaria; la glotonería, emociones, herencia (directa o indirecta); terreno artrítico (metabolismo bajo), y en fin, las vidas intelectuales que no tienen higiene mental.

Las mujeres durante el embarazo o durante el amamantamiento disminuyen su glicolisis tisular y la glicogenia hepática; por eso presentan hiperglicemia y glicosuria.

Causas determinantes:

Degeneración esclerosa pancreática por sífilis, tuberculosis, neoplasmas, etc.

SINTOMATOLOGIA

El síndrome de la DIABETES es bien conocido: Polidipsia, Poliuria, Autofagia, Polifagia, Hiperglicemia y glicosuria, que puede ser acompañado (en los últimos momentos, de amonuria, acetonuria y COMA.

Principio: Insidioso, el diagnóstico es ocasionalmente hecho por algunos especialistas:

El dentista advierte las gingivitis expulsivas (piorreas); la encía está desprendida de los dientes con infecciones secundarias en donde ni el acónito, ni el yodo, ni la emetina las curan.

El dermatólogo observa intertrigo, eczemas en los pliegues inguinales, diviesos, antrax; en ciertos sujetos se observan balanitis que van acompañadas de glicosuria. Los eczemas que no ceden harán pensar en el alza del limen de la glucosa sanguínea (hiperglicemia), a veces sin glicosuria.

El oftalmólogo tiene ocasión de observar ciertas queratitis, conjuntivitis, cataratas. etc.

El urólogo, lesiones ulcerosas del pene o prepucio, habiendo cohabitado únicamente con su esposa, hecho interesante desde el punto de vista social, médico y médico-legal.

Cualquiera escoriación del pene en un diabético da lugar a lesiones de aspecto chancrosas o eczematosas, por trastorno del metabolismo de los hidratos de carbono (con glicosuria casi siempre). Ciertas señoritas sufren intertrigo o intenso prurito bulbar muy molesto.

El psiquiatria nota que su enfermo sufre de astenia mental, física, impotencia, disminuye su lividez, presenta neuralgías de las piernas por claudicación intermitente que termina con gangrena diabética por endoarteritis obliterante; así se inicia en muchas ocasiones la diabetes.

Siempre que haya concentración sanguínea alta (en caso particular hiperglicemica), aparecerá el síntoma SED; de ahí la (Polidipsia y Poliuria); el sujeto necesita elementos caloríficos que sólo logra con el au-

mento del aporte alimenticio (POLIFAGIA), pero como no aprovecha lo que come, aparecerá la AUTOFAGIA.

La glicosuria llega hasta un kilogramo de azúcar en 24 horas, pero es sumamente variable; como existe un hipo y dismetabolismo general con autofagia, resulta la presencia de un alza de la cantidad de azúcar en la sangre (HIPERGLICEMIA).

Estado general.—Cuando aun no hay disminución de la glicolisis, cuando el coeficiente respiratorio es de 1, los enfermos son optimistas, activos; cuando se inicia la hiperglicemia existe una astenia marcada; son individuos sin humor, con accidentes frecuentes de neuralgías, polineuritis, paraplegias asociadas a veces a trastornos vasculares, sciáticas cuya curación se retarda. Entonces hay que pensar que se puede estar en presencia de un diabético (investigar glicemia).

A veces sufren ambliopías, retinitis, blefaritis y aun amourosis.

Pueden presentarse los trastonos tróficos y cutáneos; la predisposición a las infecciones estafiloestreptocóccicas; la erisipela es frecuente; en ocasiones se presenta también el mal perforante plantar que se cree de origen sifilítico.

La gangrena de Lecorché, la claudicación interminete no es rara, el sujeto se queja primeramente de insensibilidad, hormigueos, miembro frío, etc., hasta terminar en la gangrena.

Todo diabético está predispuesto a tuberculosis pulmonar (forma neumonia lobar caseosa), bronquitis de repetición que tienden fácilmente a la gangrena pulmonar. Un diabético con tuberculosis pulmonar presenta a los rayos X grandes espeluncas, sin cuadro clínico que las justifique (son silenciosas).

Las esclerosis renales sin glicosuria e hiperglicemia son frecuentes. El riñón no deja pasar azúcar hasta que la glicemia llega a 1.80 (ascenso del limen).

En el hígado existe hepatomegalia, en ocasiones ictericias graves, y tendencia a la cirrosis hepática.

En el páncreas, la diabetes puede resultar de una pancreatitis esclerosa en su porción correspondiente a los islotes.

FORMAS CLINICAS

Flaca o grasa.—La flaca es desgraciadamente fatal (autofagia), que tiende al marasmo. Siempre hay que tomar en cuenta la acidosis (disminución del material alcalino con aumento de ácidos: beta-oxi-butírico y acetona.

Acidosis.—Fase aguda. Existen trastornos del aparato digestivo: gastralgia, diarrea intolerancia gástrica. La acidosis no siempre exige la presencia de glicosuria o hiperglicemia (insuficiencia hepática). Si la acidosis es en un grado avanzado de la diabetes, el COMA constituye uno de los cuadros más temibles.

Todo sujeto en estado de COMA diabético tiene:

Acetonuria, aliento clorofórmico, respiración de Kussmaul. El enfermo, hecho un roble, posee una inspiración ruidosa, intensa, prolongada, seguida de una espiración brusca con intervalo mayor que la que separa la inspiración de la expiración anterior. El aliento a cloroformo y acetona es característico.

La orina, obtenida por sondeo, tiene acetona y ácido beta-oxi-butítrico.

El problema para el médico es el siguiente:

Se trata de un COMA tóxico, de un alcohólico, de un COMA por hemorragia cerebral o acaso un COMA urémico?

El urémico presenta enorme palidez, con trastornos respiratorios diferentes (Cheyna-Stokes), miosis, pulso tenso, a veces cuadro de insuficiencia izquierda, 130 de pulso, albuminuria. Además, el aliento urinoso característico. En caso de dudar, ver el fondo del ojo (retinitis albuminúrica).

Un ictus por hemorragia cerebral da lugar a un cuadro diferente: cara voluptuosa, respiración estertorosa, signos de hemiplegía, miembros flácidos del lado atacado, temperatura superior a la normal, etc. (de pronóstico grave). Sin embargo, **existen casos de COMA en urémico-diabéticos.**

En su oportunidad se indicará el tratamiento del COMA diabético.

FISIOPATOLOGIA

La insuficiencia pancreática, punto de partida del síndrome, produce un trastorno

de la función glucógeno-formadora y glucorreguladora hepática, una verdadera hipoglicogenia cuya consecuencia evidente es la hiperglicemia; por otro lado, se produce hipoglicogénesis e hipoglicolisis tisular; la hiperglicemia trae consigo un aumento de la concentración sanguínea que se manifiesta clínicamente por la sensación de sed (POLIDIPSIA) y un poco más en hidremia con su consecuencia: la POLIURIA.

Como no existe aprovechamiento de lo ingesta para producir energía y mantener la vida, habrá astenia; no queman, no metabolizan, por lo tanto tendrán que acudir a las proteínas y a las grasas de los tejidos (que se consumen), transformándose en parte en azúcar (AUTOFAGIA). Como el organismo necesita reponer sus tejidos, sobreviene la POLIFAGIA.

TRATAMIENTO

Comprende dieta e insulina, asociados siempre con el fin: 1o.—De dar calorías surías suficientes; 2o., de proporcionar la cantidad y calidad de alimentos necesarios para evitar la ACIDOSIS; 3o., de mantener el equilibrio azóado para evitar la autofagia. Con mucha frecuencia la dieta sola es suficiente.

Ahora bien, ¿cuántas calorías necesita el enfermo? Investigar la superficie cutánea por medio de la tabla de logaritmos o la de Dubois: **relación de estatura y peso**. Según estos factores, corresponderían a abscisas para saber la superficie cutánea, y esto multiplicándolo por las calorías necesarias por metro, edad y sexo (según la tabla de Aub-Dubois), se obtiene la necesidad de energía traducido en calorías. El sujeto consume forzosamente una cantidad determinada de calorías por hora y por centímetro cuadrado. En resumen: **peso, talla, edad, sexo,** son los factores o elementos necesarios para determinar las necesidades calóricas indispensables para cada enfermo. Pero como se trata de un sujeto que no siempre está en reposo absoluto, hay que añadir el 20 ó 30% de calorías a las anteriores.

Debemos tomar en consideración si se trata de un diabético flaco u obeso, porque flaco tendremos que engordarlo, y al obeso, con frecuencia, adelgazarlo.

Llámase valor calórico de una substancia a la cantidad de calorías desarrolladas por cada gramo de ella; así tenemos:

Grasa. . . . . 9.3 calorías.
Albuminoides. . . . . 4.1 calorías.
Carbohidratos. . . . . 4.1 calorías.

Los carbohidratos evitan la acidosis, pero si la cantidad de los compuestos cuaternarios o grasas excede a cierto límite, determinan, por falta de combustión, la ACIDOSIS, pues **las grasas y proteínas se queman por la ayuda de los hidratos de carbono, si no humean** (acidosis).

Sabiendo qué cantidad de calorías necesita el enfermo que se nos presente, primer requisito de una dieta, ¿cómo ARMONIZARLES cantidad y calidad? ¿Cuánto le damos de proteínas, grasas e hidratos de carbono? Segundo requisito.

Tenemos que tener en cuenta por un lado su tolerancia o capacidad a los hidratos de carbono, variable según cada diabético... ¿Cómo lo sabemos? Dando al enfermo un régimen determinado en el cual se calcula el total de hidratos de carbono; hay que recordar que todos los H. C. se transforman en glucosa, así como el 58% de las proteínas y el 10% de las grasas; se suma esto y se sabe el total de gramos:

$$G1 = 100\%\ HC + 58\%\ Pr + 10\%\ Gr.$$

Ejemplo: Recibe 150 gramos diarios; a los 5 ó 6 días se le hace un análisis de orina; se elimina 20 gramos diarios, deducimos que su tolerancia es de 130, y como ya sabemos el valor calórico de cada gramo de azúcar (4.1 cals) y lo que tolera (130), por esto recibirá

$$4{,}1 \times 130 = 533 \text{ calorías.}$$

Ahora bien, como el tercer atributo del régimen es mantener el equilibrio azoado para evitar la autofagia, es necesario dar un gramo de proteínas por kilo de peso (lo que la experiencia ha demostrado suficiente para que no enflaquezcan). Si pesa 60 kilos, se le darán 60 gms. y como cada gramo de proteínas da 4,1 calorías, recibe por esto

246, que sumado a los 533 de los hidratos de carbono, dan un total de 779, y, como el enfermo necesita, según cálculo anterior, pongamos por caso 200, le hacen falta 1221 calorías más, que le son suministradas por 130 g. de grasa (1221 ÷ 9,3 cals.)

Hay tablas (en la Tesis del Dr. Quiñones se encuentran) en donde está calculada la proporción de H.C., grasas y proteínas por cada 100 g. de cada alimento.

No hay que olvidar que el coeficiente queto-anti-quetogénico debe ser igual a 1,5, lo que sirve de garantía para que tal régimen no predisponga a la acidosis.

Ahora bien, ¿qué es el coeficiente queto-anti-quetogénico?

Es la relación de la cantidad quetógena suministrada por los diversos alimentos esenciales (proteínas, grasas e hidratos de carbono y la glucosa total proporcionada por los mismos:

$$\text{Coef. Queta-quet} = \frac{42\%\ \text{proteínas} + 90\%\ \text{grasa} + 0\%\ \text{carbohidratos.}}{100\%\ \text{carbohidratos} + 58\%\ \text{proteína} + 10\%\ \text{grasa}}\ \textbf{igual a 1.50}$$

Regímenes: Existen tablas para regímenes, perfectamente sistematizados y equilibrados: Tablas de Joslin, Mosenthal, Barach, Woodwatt, Wilder, Hannen y Mc. Cann, etc.

El **Dr. Fco. de P. Miranda** propone el suyo: Sacar por el método ya indicado el total de calorías necesarias, dar en gramos de proteínas igual a los kilos de peso y aplicar las fórmulas siguientes para las grasas y los hidratos de carbono (habiéndose tenido en cuenta el coeficiente queto-anti-quetogénico):

Grasa = ...0,088 m-0,26 Pr.
Carbohidratos = ..0,044 m-0,54 Pr.
(m. total de calorías y Pr. Proteínas.....)

Pero como a veces la tolerancia a los carbohidratos es muy reducida, la cantidad de calorías por ello lo sería igualmente, y por lo tanto, es necesario suplir esa falta de energía por grasas y proteínas, y, como éstas no se queman sino en el fuego de los hidratos de carbono, SI NO HUMEAN (acidosis, es necesario dar más hidratos de carbono que los que tolere, para lo cual es forzoso recurrir a la **insulina**, pues de otra manera no se aprovecharían.

Ahora bien, ¿qué dosificación nos servirá para orientarnos?

A este respecto, **Sherril** dice: "No hay una escala constante de dosificación de insulina para la asimilación de una cantidad determinada de hidrocarbonados; varía mucho la proporción entre los gramos de glucosa y las UNIDADES de insulina, no sólo en distintos pacientes, sino aún en el mismo paciente en condiciones distintas."

Sin embargo, los canadenses inyectan **una unidad por dos o tres gramos de glucosa escretada;** Williams por cuatro gramos; **Yo,** pongo **una** UNIDAD por cada **2,5 gms.** de glucosa que se necesita dar por encima de la que se tolera, repartidas esas unidades en **DOS o TRES inyecciones al día** según la cantidad necesaria, y **10 minutos antes de las comidas;** como la insulina va haciendo que aumente la tolerancia de una manera progresiva SE VA REDUCIENDO SEGUN SE NECESITE.

¿Cómo obra la insulina?

Favorece el almacenamiento hepático, y tisular (glucogenogenia) haciendo que estos órganos tengan mayor acntidad de "almidón animal"; regula la glucosa-formación orientando la "lucogenosa" hepático; activa y favorece la utilización tisular a la glucosa (glucolisis) y sube el dintel de la Glicemia Renal.

Es decir: Activa la Glucogenogenia, la Glucorregulación y la Glicolisis.

¿Cómo podremos resumir el tratamiento del Precoma y Coma diabético?

A este respecto hay que recordar que Voslin dice: "La muerte de un paciente diabético por COMA, es una vergüenza para la profesión médica, y esto indica ignorancia de los principios fundamentales del tratamiento anti-diabético, con negligencia en su aplicación"; y resume así el tratamiento del PRECOMA:

Encámese, abríguese bien, tómese una infusión caliente cada hora, póngase un edema, tómese jugo de naranja o atole de avena, y llámese a su médico.

Ya indiqué en el COMA confirmado lo necesario, pero difícil que es a veces hacer el diagnóstico de COMA DIABETICO, si es la primera vez que se ve al enfermo; confirmado éste, el único tratamiento heroico es la insulina por vía subcutánea y a veces intravenosa; para ROOT, una dosis inicial de 40 unidades, es suficiente el método que debe seguirse y que yo recomiendo, es el siguiente: Sondear el enfermo para tener orina, dosificar su azúcar, su urea y ácido diasético o acetona, es decir, confirmar el diagnóstico, poner una unidad de insulina por cada 3 gramos de glicosuria, esto cada 4 horas, si clínicamente no mejora el paciente y ya en la orina no hay glucosa y sí acetona, entonces hay que asociar la glucosa a la insulina; a este respecto HACHEN dice: "Hay que dar glucosa con dosis masivas de insulina, para crear un fuego matabólico en el que cese la acumulación de sustancias quetogénicas: YOSLIN piensa diferente y dice: "Dad insulina para proteger el paciente, no glucosa para proteger la insulina."

Por eso yo pienso con Yoslín, mientras haya glucosa en la orina, y con Hhacen cuando no haya glicosuria y sí quetonuria.

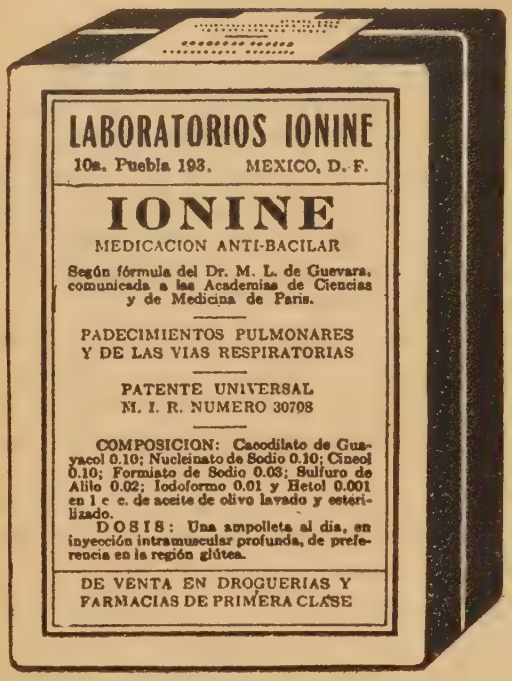
Pongo suero glucosado por vía subcutánea o endovenosa cada 6 horas, según la gravedad del caso, unos 500 g. de suero glucosado y sotónico y una unidad de insulina por cada 2 gms. de glucosa inyectada seguida del estudio de la glicemia antes de una nueva inyección.

Empezado a salir el paciente del COMA se alimentará primero con legumbres, cereales, pescado y leche descremada y ya después se aplicará el método dietético antes dicho.

Hay que recordar que la insulina no cura la DIABETES, únicamente alivia la carga de los islotes pancreáticos.

El tratamiento de la DIABETES con la insulina exige una vigilancia cuidadosa del enfermo, un régimen alimenticio cuidadosamente establecido de antemano, una posología variable para cada sujeto y representa para el médico una gran responsabilidad.

No hay que olvidar que alimentos e insulina deben ser balanceados, por eso se debe obligar al paciente a sujetarse estrictamente a las prescripciones dietéticas dadas, pues el tratamiento con la insulina no podrá reemplazar al dietético, la insulina es una arma de doble filo.



TUBERCULOSIS

Tratamiento a base de la medicación anti-bacilar

IONINE

(Regs. 7089 y 7092 DSP)

usada con éxito en la República Mexicana y los Estados Unidos.

Las ampolletas y jarabe **IONINE** están de venta en las principales Droguerías y Farmacias de la Capital y Estados.

LABORATORIOS IONINE, S. A.

10a. DE PUEBLA 193

Tels. { Eric. 4-58-44 / Mex. L-18-10 — Apartado 1999 MEXICO, D. F.

EL

ULTRAGADOL

IRRADIADO

de sabor agradable

REEMPLAZA VENTAJOSAMENTE EL ACEITE DE HIGADO DE BACALAO

LES

Etablissements Chatelain

París - FRANCE

Agentes en México:

A. RUEFF Y CIA.

Lucerna No. 7 **MEXICO, D. F.**

Eugenio Villain

1a. Motolinía 13

Apartado 1166. **México, D. F.**

La Mejor Casa para Instrumentos de Cirugía, Muebles para Hospital y Consultorio.

Autoclaves y Esterilizadores Eléctricos.

Un solo Precio: EL MAS BAJO.

Una sola clase: LA MEJOR.

SEÑOR DOCTOR: Si no ha recibido usted mi catálogo No. 15, pídanoslo y a vuelta de correo lo recibirá.

OLEO TORAX

Traducida de la Obra de H. Morriston Davies Titulada "Surgery of the Lung and Pleura" 1930

Traducción del Dr. **Fernando Rueda Magro.**

ABERNOU se debe la reintroducción del método consistente en el uso de aceites en la cavidad pleural. Pueden usarse aceites vegetales como el de olivo, o aceites minerales, como la parafina. En opinión de Küs, la parafina se absorbe mucho más despacio que el aceite de olivo. Encuentra que en un oleotórax parafinado, mensualmente sólo se requería practicar una pequeña inyección de 8 a 15 c. c., para conservarlo cuantitativamente igual, mientras que se necesitaban mensualmente 900 c. c. de aceite de olivo, debido a su fácil reabsorción. Bernou, sin embargo, opina que tanto la parafina como el aceite de olivo se absorben con la misma rapidez, excepto en los casos de piotórax en que el aceite de olivo es rápidamente saponificado; y por lo tanto, rápidamente reabsorbido. La parafina engruesa la pleura, lo cual es una desventaja si es que se quiere posteriormente que el pulmón abandone su colapso; pero es benéfica cuando se trata de una cavidad pleural de paredes delgadas. El aceite de olivo, por otra parte, conserva la pleura blanda y flexible.

El aceite puede usarse puro o gomenolado, en la proporción de 1 a 4%, a fin de aprovechar sus cualidades antisépticas. La adición de eucaliptus acelera de solución del gomenol con la parafina. Kus recomienda el uso del aceite de olivo con gomenol en el tratamiento de los derrames en que hay abundancia de bacilos, o que secundariamente han sido infectados, pues debido a la absorción mucho más rápida y reemplazamiento necesario, su acción antiséptica es mayor. Cuando se necesita la compresión del pulmón, usa parafina conteniendo 4 a 8% de gomenol y eucaliptus en la proporción de una a dos terceras partes. La parafina debe tener una densidad de 0.88 a 15°C. Se esteriliza calentándola por espacio de 20 minutos a la temperatura de 150 a 170 grados centígrados. Chandler y Gloyne aseguran, por su lado, que de los experimentos que ellos han practicado, han llegado a la conclusión que el "efecto bctericida del lipiodolgomenol sobre el bacilo de Koch in vitro no es grande." Las indicaciones terapéuticas del oleotórax, según Chandler y Gloyne, son:

1).—Para reemplazar un derrame pleural cuando se teme una pleuresía cerrada.

2).—Para producir el colapso pulmonar cuando las reinsuflaciones son imposibles o indeseadas.

3).—Para aliviar el dolor o la incomodidad causada por la gran presión intrapleural negativa, cuando se ha suspendido un neumotórax.

4).—Para reemplazar un derrame, rico en bacilos tuberculosos, durante el tratamiento por neumotórax artificial.

5).—Para reemplazar un empiema tuberculoso que causa síntomas.

6).—Para reemplazar derrames pleurales infectados secundariamente.

7).—En casos de fístula pleuro pulmonar, el aceite puede obliterar la boca de la fístula.

Kus da poco más o menos las mismas indicaciones para el uso del oleotórax y agrega: (a), cuando a pesar de las grandes presiones positivas, en un neumotórax artificial no se logra un colapso completo. El agrega

que en un neumotórax dificultado por adherencias, el oleotórax puede dar razón de ellas; (b), en las pleuresías que complican un neumotórax artificial. Cuando el derrame pleural se reforma rápidamente, después de ser reemplazado una o dos veces por aire, con mayor razón (a fortiori) cuando es acompaña de fiebre persistente, trastornos digestivos, síntomas desfavorables; o cuando las punciones exploradoras indican que la infección se ha acentuado, y que el número de bacilos ha aumentado, es muy importante intervenir—prudente y progresivamente —por medio de un "oleotórax desinfectante."

Los aceites introducidos dentro de una cavidad pleural virgen, pueden producir grandes reacciones; de ahí que dosis pequeñas (20 c. c.) deben ser usadas al principio. Es más seguro usar aceite para reemplazar aire o líquido de derrame. Para reemplazar un derrame, se necesita un aparato de neumotórax y un aspirador de Dieulafoy. Este último consiste en una gran jeringa de vidrio graduada y con un tapón de dos tabuladuras. Por un lado y por medio de un tubo de hule, se conecta con una aguja; por el otro lado y también por un tubo de hule a una válvula metálica de seguridad. El primer tiempo es aspirar el derrame succionando éste a través de la aguja que se ha insertado en la porción declive de la cavidad pleural. El líquido extraído es expulsado de la jeringa a través del otro tubo. A medida que se retira el líquido, será reemplazado por aire proveniente del aparato de neumotórax, y la aguja por la cual se introduce debe estar insertada en la parte superior del tórax. Cuando este primer tiempo se ha llevado a cabo, entonces la acción de aspiración y la del neumotórax son invertidas. Ahora el aspirador succiona aceite dentro de la jeringa y lo inyecta dentro de la cavidad pleural, al mismo tiempo que una cantidad equivalente de gas es retirada a través de la aguja del aparato de neumotórax. Nunca se inyectarán más de 600 c. c. de parafina en un solo tiempo si la pleura es gruesa. Cuando el neumotórax o el derrame son recientes y la pleural no ha sufrido grandes alteraciones, el máximo serán 200 c. c. La aguja necesaria para el oleotórax no deberá ser más larga que lo absolutamente necesario para llevar a la cavidad pleural; no excederá de un milímetro de diámetro, porque de otro modo la parafina puede escapar a lo largo del trayecto de la aguja. Por esta razón es conveniente que el paciente se acueste del lado opuesto y por un tiempo razonable, para que el aceite no se ponga en contacto con el sitio de la punción; y que, cuando el oleotórax ha sido usado para reemplazar un derrame, la presión intrapleural pueda ser mantenida ligeramente negativa. Se debe practicar una curación que haga una presión de todos los planos al retirar la aguja.

En casos de pleuresía obliterante progresiva que impida la práctica de un neumotórax que se había comenzado y en casos de espacios enquistados, el aceite puede ser inyectado bajo presión, "pero no cuando la pleura que cubre la cavidad es delgada ni tampoco si hay numerosas fibras de adherencias, o si es móvil el mediastino."

Un colapso selectivo puede ser logrado en un caso tratado primeramente por neumotórax, permitiendo a la parte sana del pulmón que se reexpansione y se vuelva adherente; y después impedir la reexpansión posterior de la parte enferma con la instroducción de aceite.

Coulaud presenta un caso en que fué muy bien tolerado un oleotórax bilateral. El colapso era total en el lado izquierdo y era sólo parcial en el derecho (lobo superior).

Los siguientes son los resultados obtenidos por Fontaine en 100 casos de oleotórax:

Para reemplazar serios derrames purulentos.—32 casos: 15 éxitos, 2 fracasos, 15 muertes.

Después de perforación.—12 casos: 8 éxitos, 4 muertos.

Para intentar el completo colapso después de un neumotórax.—9 casos: 7 éxitos, 1 fracaso, 1 muerto.

Para detener cna pleuresía obliterante progresiva.—39 casos: 26 éxitos, 4 fracasos, 9 muertos.

Nota del traductor.— Posteriormente y

con el objeto de facilitar la práctica del oleotórax en que se introducen grandes volúmenes de aceite, Hinault hizo construir por Drapier una jeringa de 250 c. c. que permite la inyección sin gran esfuerzo por parte del operador. La inyección se hace lentamente debido a que el émbolo desciende y asciende por el emcanismo de "pas de vis." Bernou hizo construir por Boulitte un oleomanómetro que permite lecturas rápidas de la presión interior a que se encuentra el aceite dentro de la cavidad pleural, ya sea positiva o negativa. Para más detalles se podrá recurrir a los trabajos de Kus, de J. Fontaine y de J. Chas. Marie y otros.

Cada 100 C. C. Morrhuol, la cantidad extraída de 50 CC. de aceite de bacalao, diluído en

Alcohol	20.	gramos.
Caramelo	25.	„
Jarabe	10.	„
Extracto de malta	10.	„
Hipofosfito de cal	0.375	„
Hipofosfito de sosa	0.375	„
Hipofosfito de manganeso	0.125	„
Tintura de nuez vómica	1.250	„
Esencia de anís	0.025	„
Esencia de canela de Ceylán	0.013	„

Cada 100 C. C. Morrhuol, la cantidad extraída de 50 CC. de aceite de bacalao, diluído en

Alcohol	19.	gramos.
Caramelo	25.	„
Jarabe	25.	„
Extracto de malta	10.	„
Hipofosfito de cal	0.375	„
Hipofosfito de sosa	0.375	„
Hipofosfito de manganeso	0.125	„
Tintura de nuez vómica	1.250	„
Esencia de anís	0.025	„
Esencia de canela de Ceylán	0.013	„
Creosota de Haya trirrectificada	1.00	„
Agua C. B. para hacer 100 C. C.		

ARGOLAVAL
POMADA UNIVERSAL

Para el tratamiento de:

HERIDAS, ULCERAS
FURUNCULOS, ECZEMAS

Activa la granulación — obra cicatrizando

Poder bactericida **NO IRRITA** Acción curativa

Argolaval Líquido

Reg. Núm. 9342 D. S. P.

Solución concentrada al 1%.

Conjuntivitis, supuración del saco lacrimal.

Util en algunas afecciones de la piel.

Util en la mayor parte de las Cistitisis y Pielitis.

Para el tratamiento de:

SUPURACION DEL SACO LACRIMAL
CONJUNCTIVITIS
BLEFARITIS
TRACOMA
ULCERA DE LA CORNEA

ARGOLAVAL
POMADA OFTALMICA

MUESTRAS Y LITERATURA

Emp. orig. de 10 grs. de Pomada universal y Pomada oftalmica de ARGOLAVAL

El empleo debe efectuarse exclusivamente por prescripción y bajo vigilancia médica

REMEDIUM

UNIVERSAL TRADING CO. S.A.

Edificio Yucatán

MEXICO, D. F.

Sobre Algunas de las Manifestaciones Viscerales de la Enfermedad de Hodgkin

Por el Dr. M. MARTINEZ BAEZ

Prof. de Clínica Médica. Laborista del Hospital General. Miembro de la Academia de Medicina. (México, D. F.)

EN el presente año se ha cumplido un siglo desde que en enero de 1832, el médico inglés Th. Hodgkin presentó, ante la Sociedad Médica y Quirúrgica de Londres, una memoria acerca de un caso clínico interesante, observado en la persona de un carpintero, Thomas Wescott, quien murió a consecuencia de un padecimiento cuyas características principales eran la presencia de una adenopatía múltiple con ganglios de dimensiones calificadas por el autor de "enormes" o de "prodigiosas", y de una esplenomegalia. También era notable el tinte anémico de tal paciente, tinte que Hodgkin comparaba al que a menudo se observa en quienes padecen alguna lesión del bazo. El protocolo de autopsia mencionaba la hipertrofia de los ganglios axilares y cervicales, con detalles del aspecto exterior de estos ganglios y del que se observaba en ellos después de seccionarlos. Los ganglios torácicos, los abdominales y los inguinales estaban afectados en la misma forma que los cervicales y los axilares. A los lados de la aorta y de las ilíacas había una "enorme masa" ganglionar. El hígado era voluminoso, pálido y granuloso. El bazo, muy hipertrofiado, mostraba en la superficie de su sección, multitud de manchas pequeñas, de contorno redondeado y de color blanquecino.

Veinticinco años más tarde, otro médico inglés, Wilks, al relatar varios casos de hipertrofia ganglionar generalizada con esplenomegalia, los designó con el nombre de "Morbus Hodgkinii", y desde entonces existe la denominación de "Enfermedad de Hodgkin" que designa un síndrome anatomoclínico,—o más bien, un síndrome biológico, según quiere Weissmann-Netter—(48, sumamente interesante desde muchos puntos de vista.

La sinonimia de la enfermedad de Hodgkin es abundante y complicada. Este padecimiento ha recibido denominaciones que recuerdan sus características histo-patológicas, o bien los detalles más salientes de su cuadro clínico. Así se le llama también corrientemente "linfogranulomatosis", "granulomatosis maligna" o "adenia eosinofílica prurígena." Los estudios que acerca de esta entidad llevaron a cabo Paltauf y Sternberg, han hecho que alguien haya propuesto, en vez del nombre de Hodgkin, los de estos investigadores, para designar a la enfermedad. Sin embargo, el nombre más generalmente empleado es aquel que recuerda a quien por primera vez llamó la atención de la clase médica hacia esta interesante e implacable enfermedad.

* * *

El estudio de la linfogranulomatosis ofre-

ce numerosos problemas, a cual más interesante, tanto desde un punto de vista meramente clínico, como si se lleva la cuestión al terreno más amplio de la biología. Desde la memoria original de Hodgkin hasta nuestros días, muchos clínicos y anatomo-patólogos se han ocupado de este asunto, y han aportado a su conocimiento las luces de sus observaciones y de sus experimentos. Un siglo entero hace ya que se trabaja sobre este asunto y sin embargo, el estudio de la enfermedad de Hodgkin sigue siendo un tema de actualidad. Sabrazes, apenas el año pasado, publicó un resumen sobre esta cuestión, en la colección titulada "Cuestiones Médicas de Actualidd." En el mismo año, la Sociedad Anatómica de París dedicó sus sesiones plenarias de 12 y de 13 de octubre, exclusivamente a recibir y a discutir el valioso acervo que los más autorizados investigadores de varios países llevaron, sobre la granulomatosis maligna. A principios del año en curso, Chevalier y Bernard (8) dieron a luz su interesante obra "La Maladie de Hodgkin," editada por Masson, y hace solamente un mes, del 10 al 12 de octubre anterior, las sesiones de la Sociedad Médica Francesa de París fueron dedicadas esencialmente al estudio de la misma apasionante cuestión.

Lo que hasta ahora va publicado acerca del morbo de Hodgkin, formaría ya casi una biblioteca, y sin embargo, el padecimiento no entrega su secreto y muchos de sus aspectos siguen ofreciendo al investigador el incentivo de lo desconocido. El clínico quiere mejores datos para hacer un diagnóstico preciso y temprano; el anatomo-patólogo se esfuerza por determinar todas las carcterísticas histopatológicas del proceso esencial de la enfermedad; el bacteriólogo observa minuciosamente y experimenta con rigor, y si a veces cree haber dado con la resolución del problema etiológico, acaba siempre por confesar su fracaso; el biólogo se apasiona por este asunto, que entre otros muchos aspectos interesantes plantea el de precisar los límites que separan a los procesos neoplásicos verdaderos de los inflamatorios granulomatosos. Todos estudian con entusiasmo y seguramente no está lejano el día en que, con la resolución de alguno de estos problemas, se obtenga por consecuencia lógica la de otras cuestiones importantes relacionadas con el granuloma maligno.

La enfermedad de Hodgkin no es rara entre nosotros. Puede afirmarse que es frecuente, más bien, y esta frecuencia parecería mayor todavía si se pensara más a menudo en el Hodgkin, si al encontrar ciertas adenopatías múltiples con alteración del estado general y con trastornos viscerales varios, se recordara más la posibilidad de que en el fondo de todo el cuadro clínico se encuentre un proceso de linfogranulomatosis.

Cierto es que cuando el paciente se presenta solicitando tratamiento para una adenopatía múltiple, voluminosa y aparente, se necesita bien poco para pensar en el Hodgkin y para hacer un diagnóstico preciso, pero es el caso que la adenopatía hodgkiniana suele ser tan poco molesta en sus comienzos, que Marval, Jefe del Servicio de Enfermedades de la Sangre en el Hospital "Ramos Mejía", de Buenos Aires, ha podido decir pintorescamente que "no rara vez es el peluquero quien da la nota de alarma" (35), por lo que a menudo el paciente no va al médico, sino hasta que además de la adenopatía presenta ya lesiones y trastornos viscerales importantes. Hay que recordar también que puede faltar la adenopatía, así como que la lesión ganglionar puede manifestarse hasta algún tiempo después de que las vísceras han comenzado a dar síntomas ostensibles de su afección. En estos casos el médico suele atender a lo que estima predominante, y orienta sus esfuerzos exclusivamente hacia la corrección de los trastornos viscerales. La terapéutica consiguiente fracasa casi siempre de manera total. El facultativo pone en juego otros recursos terapéuticos y el resultado sigue siendo desesperadamente nulo. Por desgracia, aun después de un diagnóstico preciso de linfogranuloma, poco es lo que se puede hacer para salvar la vida del enfermo; sin embargo, si oportunamente se hace el diagnóstico de enfermedad de Hodgkin y si se instituye el tratamiento adecuado, pueden obtenerse remisiones muy largas, a veces hasta

de varios años, en la evolución de la enfermedad. Aun en el peor de los casos, y suponiendo que el estado del paciente sea tal que nada pueda hacerse ya para detener el proceso de la granulomatosis, quedará siempre toda la serie de ventajas, no despreciables, que resultan de establecer un pronóstico exacto.

Por más que las manifestaciones viscerales de la linfogranulomatosis sean conocidas teóricamente por todos los médicos, en la práctica sucede con frecuencia que si no predomina la denopatía y los trastornos viscerales se presentan en el primer plano, no se piensa en el Hodgkin. El recuerdo que guarda más comúnmente el médico es el de "enfermedad de Hodgkin, enfermedad ganglionar", y se olvida de la gran frecuencia de las manifestaciones viscerales de la granulomatosis maligna. Muchas veces, tras de precisar los trastornos debidos a la visceropatía, se piensa en el origen tuberculoso del padecimiento, tomando en cuenta los síntomas generales, y si al mismo tiempo se encuentran adenopatías más o menos impresionantes, se les atribuye la misma causa tuberculosa y se les considera como de importancia secundaria o nula.

El padecimiento de las vísceras, causado por la linfogranulomatosis, está lejos de ser raro, bien sea debido a la compresión por masas ganglionares, o bien causado por linfogranuloma visceral propiamente dicho. Esto último acontece sobre todo en los formas agudas de la enfermedad, en las que, según Chevalier y Bernard, "las manifestaciones viscerales están en el primer plano." Las lesiones del Hodgkin pueden alcanzar a las vísceras torácicas como a las abdominales; a la piel y al esqueleto; a los centros nerviosos, a los músculos y también, aunque excepcionalmente, a los órganos de los sentidos.

Unos cuantos datos estadísticos permitirán apreciar mejor esta gran frecuencia de las mnifestaciones viscerales de la linfogranulomatosis. Las formas respiratorias son tal vez las más frecuentes de todas, puesto que según Saloz y Mach (43), se les encuentra en un 50% de los casos. El ataque del hígado, revelado entre otros síntomas por una hepatomegalia más o menos importante, existe en un 60% de los casos, según Siegler. La esplenomegalia es tan frecuente, que pasa a ser uno de los síntomas cardinales de la enfermedad, aparte de que se han observado formas esplénicas puras. La localización intestinal primitiva del granuloma de Hodgkin llega a un 5%, según Renato De Nunno (36). Las localizaciones óseas, perfectamente establecidas desde la observación de Askanazy y Valette, sin ser comunes, son bastante frecuentes para que Kimpel haya podido reunir treinta y tres casos de ellas. Ginsburg, de treinta y seis casos que estudió, en diez de ellos encontró síntomas de lesiones nerviosas, y además, los síntomas meníngeos son frecuentes en las últimas fases de la enfermedad. Las localizaciones sobre los aparatos cardio-vascular, renal y genital, son poco frecuentes. La piel da muy a menudo síntomas interesantes. Los órganos de los sentidos raras veces son alcanzados por la linfogranulomatosis.

Los hodgkinianos típicos, con adenopatía predominante, van casi siempre al cirujano. Cundo falta la adenopatía o cuando es poco ostensible, los síntomas viscerales a veces, pero más frecuentemente los síntomas generales, empujan al paciente hacia el médico. Es pues el médico, sobre todo, quien tiene que tratar con estos casos en los que el diagnóstico parece difícil a primera vista. Sin embargo, un examen clínico metódico y completo del paciente, y una apreciación juiciosa de los datos recogidos por tal examen, conducen fácilmente al dignóstico. El estudio hematológico proporciona datos muy valiosos; es posible que algunas reacciones biológicas den también importantes elementos para el diagnóstico. Finalmente, si la duda persiste y si hay alguna adenopatía accesible, la biopsia puede decir la última palabra, en la gran mayoría de los casos.

Es cierto que algunas veces la afección se presenta con caracteres que hacen muy difícil relacionarla con su verdadero origen, y en algunos casos, aun después de hecha la autopsia y de practicado el estudio histológico del material obtenido, ha sido casi imposible hacer un diagnóstico absolutamente preciso, lo que ha sucedido tratándose de

algunas formas atípicas de la granulomatosis y de sus localizaciones primitivas y aisladas sobre algunos órganos. Una causa que con relativa frecuencia extravía el diagnóstico es la coexistencia del Hodgkin y de otros padecimientos, a la cabeza de los cuales está la tuberculosis. La frecuencia de la asociación de la tuberculosis con el Hodgkin es conocida desde hace mucho tiempo y actualmente hay todavía clínicos estimabilísimos que afirman la comunidad de origen de ambos padecimientos. El mismo Sternberg, cuya aportación al conocimiento de la linfogranulomatosis ha sido tan importante, afirmaba terminantemente, desde 1898, el origen tuberculoso del padecimiento. La asociación con la sífiles, que tampoco es rara, según es fácil comprender, interviene también, no pocas veces, para ertraviar el diagnóstico.

Como quiera que sea, es seguro que muchos casos han sido y son todavía clasificados bajo diversos rubros, cuando en realidad se trata de enfermedad de Hodgkin. Es menester pensar más a menudo en este padecimiento, y recordar que aparte de sus formas viscerales, el conjunto de sus síntomas generales puede simular toda una serie de padecimientos febriles subagudos o crónicos, como la tuberculosis, la fiebre de Malta, el paludismo, la endocarditis lenta y otros estados septicémicos.

La importancia del diagnóstico de la enfermedad de Hodgkin es, pues, capital. Un diagnóstico temprano permite apelaar oportunamente el único recurso terapéutico eficaz de que disponemos por ahora: la radioterapia, sin perder tiempo en tratamientos sintomáticos ineficaces. Aun en el peor de los casos, por desgracia muy frecuente, en que el tratamiento mejor instituído acaba por fracasar, el diagnóstico oportuno y exacto tiene siempre la ventaja de permitir sentar un pronóstico también exacto.

Los síntomas cuyo conjunto forma el síndrome hodgkiniano típico son: las adenopatías, el estado general y la fiebre, el prurito y el estado del bazo. A estos síntomas hay que añadir los datos que suministra el estudio hematológico, tal vez el resultado de ciertas reacciones biológicas, y finalmente el examen histológico de un ganglio tomado por biopsia.

El síntoma capital de la enfermedad de Hodgkin consiste en la presencia de una macropoliadenopatía. Esta lesión ganglionar ofrece ciertos caracteres cuyo conjunto es muy sugestivo de su origen hodgkiniano. Puede presentarse en sitios diversos, pero generalmente se inicia en los ganglios cervicales (en el 50% de los casos, según De Nunno). La lesión comienza a manifestarse en los ganglios supraclaviculares y en los existentes en el tercio inferior de la región carotidea, de un lado, generalmente del izquierdo. Alcanza después a los ganglios axilares y más tarde a los inguinales y a los crurales. Cuando se ha instalado plenamente la adenopatía del Hodgkin, es voluminosa, polilobulada, irregular, deforma notablemente la región en que asienta. La piel que la cubre tiene aspecto normal, o, raras veces, presenta alguna red venosa fina y discreta. Mediante la palpación se siente que el abultamiento está formado por un conjunto de masas ovoides, de eje mayor vertical u oblicuo; de tamaño variable, pues al lado de algunas tan voluminosas como la mano

''COLENOL''
Unico tratamiento por irrigación de las
INFECCIONES INTESTINALES
Solicite literatura a los representantes
E. PANDO Y CIA. S. EN C.
República del Salvador No. 51

empuñada se encuentran otras menores. Estas masas no están soldadas entre sí, al menos por lo que se refiere a las más pequeñas, y no están adheridas a la piel ni a los tejidos profundos. Su consistencia varía, pero generalmente es mediana, ni excesivamente dura ni muy blanda, más bien "dura-elástica" (Nunno), o como dice Marval, "entre la carnosa y la cartilaginosa." La consistencia blanda franca o la fluctuante, son excepcionales, ya que esta adenopatía generalmente no supura. La presión moderada ejercida sobre las masas ganglionares no despierta dolor, el que tampoco existe espontáneamente, al menos con gran intensidad, en la mayor parte de los casos. Sin embargo, el enfermo puede acusar alguna molestia en sus masas ganglionares, la que varía desde una simple sensación de estorbo, al efectuar determinados movimientos, hasta un dolor verdadero y vivo, que puede ser como los dolores de una celulitis, o de tipo neurálgico, por compresión, o dolor profundo, que el paciente sitúa en el interior de sus ganglios y que puede ser muy intenso y comparado a desgarradura o machacamiento. También se han presentado dolores de tipo causálgico, aunque en muy raras ocasiones.

A las adenopatías superficiales hay que añadir las profundas, que son frecuentes y que dan manifestaciones relacionadas con su ubicación. De estas adenopatías profundas, la más frecuente es la mediastinal, que produce trastornos varios, desde los más leves hasta los más graves, que consisten en síntomas de compresión mediastinal y que llegan a convertirse en el aspecto principal y más grave de la enfermedad, puesto que tal compresión puede causar el conjunto de accidentes mortales que justamente ha sido llamado "drama hodgkiniano." También son frecuentes las adenopatías retroperitoneales; por su situación son generalmente más silenciosas, aun cuando en personas muy enflaquecidas pueden presentarse claramente a la mano que palpa, o producen trastornos (ictericia, ascitis, etc.), debidos a la compresión de órganos abdominales.

El estado general puede conservarse relativamente poco afectado, aun cuando exista y una adenopatía importante. Tal caso es frecuente, y es el que más a menudo ven los cirujanos, pero muy frecuentemente existe ya también una perturbación seria del estado general, manifestada por palidez, adelgazamiento, sudores, fiebre, astenia, modificaciones del pulso y de la tensión arterial, anorexia, insomnio, edema discrásico, etc. El adelgazamiento puede ser impersionante y se manifiesta por la disminución del volumen tanto de la capa celular adiposa subcutánea, como de las masas musculares, por más que también hay hodgkinianos gordos y hasta obesos. La palidez es muy frecuente, más o menos intensa, puede llegar a ser extrema y en ese caso a la palidez simple suele añadirse una tonalidad grisásea, perceptible sobre todo en los individuos de piel blanca, mientras que otras veces hay una franca melanodermia. Los sudores suelen ser muy profusos y llegan a ser uno de los síntomas más molestos para el enfermo. El pulso está acelerado, en relación con el ascenso de la temperatura. Hay hipotensión, con disminución de la amplitud de las oscilaciones al Pachon. La astenia es casi constante y no es raro que se manifieste antes que los demás síntomas generales. Por sus variaciones, puede ser de importancia como dato pronóstico. La anorexia y el insomnio siguen en sus variaciones a la astenia y al conjunto de los síntomas generales. El edema discrásico, que puede llegar hasta el anasarca, es un síntoma del período caquéctico final.

La fiebre es un síntoma cardinal, casi constante, por más que ha habido casos afebriles de linfogranuloma, bien comprobados. Generalmente se presenta desde el principio, con los demás síntomas iniciales del padecimiento; otras veces existe solamente en los brotes evolutivos; en algunos casos no apareció sino hasta el período final. En cuanto a su marcha, puede realizar todos los tipos conocidos; continua, intermitente, remitente, con acmé vespertino o matinal, etc. Esta circunstancia es la que a menudo induce a hacer los más erróneos diagnósticos, y a que basándose en los caracteres de la fiebre, se encuentren argumentos para pensar en el paludismo, en la fiebre héctica, etc.

Estudiada durante algún tiempo prolongado, la fiebre del Hodgkin suele dar una curva muy peculiar que consiste en una sucesión de parábolas, con elevaciones considerables y con descensos hasta por debajo de la normal. Esta fiebre ha podido ser confundida a veces con la que caracteriza a la brucelosis. No es raro que un descenso rápido y persistente de la temperatura se presente poco antes de la muerte.

El prurito es un síntoma interesante. Aunque no constante, es tan frecuente, sin embargo, que ha sido tomado en cuenta en la designación de "adenia eosinofílica **purígena.**" Algunas estadísticas señalan la existencia del prurito en un 70% de los casos. Suele ser un síntoma precoz; existe durante toda la evolución del padecimiento o tan sólo en algunas fases de él. Por regla general se le siente en todo el cuerpo, aunque parece predominar en los miembros, sobre todo en los superiores, según me ha tocado observar, y más particularmente en los antebrazos. Casi siempre es bastante intenso para que los enfermos lo acusen espontáneamente. Unas veces de intensidad tal que justifica el epíteto de 'feroz," en ocasiones es leve y el enfermo lo señala solamente si es interrogado sobre este punto. Suele tener exacerbaciones vesperales y nocturnas, y entonces contribuye a acentuar más el insomnio. Comúnmente la piel no presenta más alteraciones que las debidas a las rasgaduras: piel pulida, o con descamación furfurácea leve.

Además del prurito sin lesión cutánea puede existir también el prúrigo, que se presenta frecuetnemente en los hodgkinianos, no como un padecimiento esencial, sino formando parte del cuadro clínico general de la granulomatosis. Su aspecto es el bien conocido de papulitas decapitadas por rascadura, con costra hemática adherente. Como alteraciones cutáneas de la granulomatosis, pueden presentarse también liquenificación, eritemas crónicos, discromias de tipo melanodérmico, alopecia difusa del cabello y de las cejas, etc. Todo lo anterior se refiere a las alteraciones cutáneas secundarias, por decirlo así, que puelen existir en el tipo co-

"PULMOSEPTINA"

Intensa Medicación Antibacilar para la Tuberculosis.

Fórmula del Dr. Salvador U. Altamirano de la Facultad de México

Certificados médicos de distinguidos bacteriólogos de la capital

No. de Registro 2429 Patente No. 1871

Depósito: 5 de Mayo 15

mún de linfogranulomatosis, pero además, la piel puede estar afectada por la localización directa del proceso morboso sobre ella, y se encuentran entonces ulceraciones y tumoraciones muy peculiares.

La esplenomegalia existe en un 65% de los casos, según algunos autores, en un 75% según otros. Generalmente es moderada, pues aunque se han llegado a señalar esplenomegalias verdaderamente enormes, lo común es que el bazo desborde apenas en uno o dos dedos. Esta esplenomegalia es indolora, y el bazo se siente liso, de superficie regular y de consistencia elástica más bien que dura.

El examen citológico de la sangre añade datos sumamente valiosos a los que suministra el estudio clínico. Siempre que se sospecha la existencia del mal de Hodgkin, se impone el estudio de la sangre. Los datos que tal examen suele dar, o al menos los que por ser más constantes tienen algún valor, son los siguientes: anemia moderada (cuatro millones y medio, por ejemplo), o nula; suele haber poiquilocitosis, anisocitosis y policromatofilia muy leves. Muy frecuente y de mayor interés es el aumento en la cifra de los reticulocitos, según Fiessinger y Laur (16). Generalmente hay una plaquetosis franca. Las modificaciones más importantes se presentan en los elementos blancos. Hay hiperleucocitosis clara, de 15,000 ó 20,000, hasta 70,000 por mm. cúbico. Las variedades leucocitarias suelen repartirse conforme al esquema siguiente: predominio del aumento de los polimorfonucleares neutrófilos, que están en proporción de un 75 a 90 ó más, por ciento; linfocitopenia; cifra normal de monocitos; presencia de escasos mielocitos, a veces, y eosinofilia. El aumento en la proporción de los eosinófils es muy frecuente, y cuando existe es un signo de gran importancia. No es constante, sin embargo, y se ha observado que un enfermo que no presenta eosinofilia durante los períodos febriles, la manifiesta claramente cuando está en apirexia. Su magnitud varía mucho, pues hay quien ha encontrado cifras tan altas como 49% (Witz) y hasta 80% (Frohmann), mientras que por lo común es poco acentuada. Finalmente, la imagen de Arneth aparece claramente desviada hacia la izquierda.

Las reacciones biológicas que presentan algún interés en la enfermedad de Hodgkin son la cutirreacción y la intradermorreacción a la tuberculina, y la reacción de Vernes en resorcina. Huguenin y Foulon han hecho notar la gran frecuencia con que la cutirreacción á la tuberculina es negativa en el Hodgkin, mientras que la intradermorreacción suele ser positiva. Marval concede una gran importancia al estudio de estas reacciones, no tan sólo desde el punto de vista del diagnóstoico, pues afirma que cuando un enfermo con Hodgkin que ha presentado cutirreacción negativa, después de algún tiempo da esa misma reacción positiva, puede afirmarse que se ha producido alguna mejoría en su estado, y, al contrario, si la cutirreacción se hace nuevamente negativa, es que la enfermedad camina hacia su fin.

Un cudro clínico caracterizado por los síntomas descritos y en el que el estudio de la sangre da los datos que se acaban de mencionar, es casi seguramente una enfermedad de Hodgkin. Sin embargo, bien se concibe que algunas veces pueda el clínico conservar todavía alunas dudas acerca de su diagnóstico, sobre todo si faltan algunos de los síntomas típicos. En estos casos de duda se impone hace unab iopsia ganglionar y el estudio histológico del tejido extirpado.

(Continuará.)

Cloruro
de
SINOMENINA
(Reg. D. S. P. 3700)
PARA EL
TRATAMIENTO
del
REUMATISMO
y NEURALGIAS
"CLORURO DE SINOMENINA" es un remedio específico para el Reumatismo y Neuralgías, descubierto por el Dr. Médico N. Yshiwari, después de largas investigaciones efectuadas en el Instituto Farmacológico de la Universidad Imperial de Kiyoto, bajo la superintendencia del Profesor K. Marishima.
"CLORURO DE SINOMENINA" es una sal clorhídrica de la Sinomenina, alcaloide cristalino obtenido por un procedimiento químico especial del Sinomeniun actum Rehd et Wils (Minos permaceas), hierba medicinal, específica para el tratamiento del Reumatismo y las Neuralgías, que goza de gran popularidad en el Japón desde tiempos muy remotos.
"CLORURO DE SINOMENINA" es un polvo blanco, cristalino, de sabor acre, soluble en agua en proporción de 4-8%, funde a 231 C.
Importadores: CIA. INTERNACIONAL DE DROGAS, S. A.
Isabel la Católica, 85. México, D. F.

Para el paludismo,
pneumonía
tripe

Una combinación perfecta, que aumenta cuatro veces la acción Antitérmica de la Quinina

Para uso Hipodérmico, Intramuscular e Intravenoso. Indicado en todas las enfermedades de carácter febril, Grippe, Paludismo, Fiebres Infecciosas, Etc.

INDOLORO. - NO PRODUCE ZUMBIDO DE OIDOS. - TONIFICA EL CORAZON

SE VENDE EN CAJAS DE
5 Amp. de 5 cc, para adultos y 10 Amp, de 2 cc. para niños

Importadores: - CIA. INTERNACIONAL DE DROGAS, S. A.
Isabel la Católica Núm. 85. México, D. F.

Quinapon

AMYTAL SODICO LILLY

PARA LA PREPARACION PREOPERATORIA DE CASOS QUIRURGICOS

El uso del Amytal Sódico previo a la inducción de anestesia general por inhalación, reduce al mínimo la ansiedad preoperatoria del paciente, rebaja la cantidad necesaria del anestésico por inhalación y disminuye muchísimo el malestar postoperatorio. Calma los nervios e induce el descanso y el sueño.

Amytal Sódico se presenta en cápsulas para uso oral y en ámpulas selladas para inyección hipodérmica.

D. S. P. 4054

Usese exclusivamente por prescripción
y bajo la vigilancia médica.

ELI LILLY AND COMPANY

INDIANAPOLIS, INDIANA, E. U. A.

Talleres Linotipográficos "Rivadeneyra," S. A.— Miguel Ramos Arizpe y Plaza de la República